Münster i/W. 1934, 96

Med Diss.

Aus dem pathologischen Institut der Univ. Münster i. W.
Direktor Prof. Dr. W. Groß

Über Staublungenerkrankung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät Münster (Westf.)

Vorgelegt von

HUBERT AMBOS
Castrop-Rauxel

Buchdruckerei J. Särchen, Baruth/Mark-Berlin
1933

Dekan: Prof. Dr. P. Esch.
Referent: Prof. Dr. W. Groß.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Aus dem pathologischen Institut der Univ. Münster i. W.
Direktor Prof. Dr. W. Groß

Über Staublungenerkrankung

Von Hubert Ambos.

Die Einführung des Gesetzes über die Anerkennung der Staublunge als Berufskrankheit und die in den letzten Jahren beobachtete starke Zunahme der Staublungenerkrankung hat zu zahlreichen neuen Untersuchungen dieser Erkrankung geführt. Früher war die Staublungenerkrankung nur ein gelegentlicher Sektionsbefund, dem keine große praktische Wichtigkeit zuzukommen schien. Die ersten wichtigsten Untersuchungen über diese Erkrankung waren Tierversuche, angefangen mit den klassischen Untersuchungen Arnold's. Für viele Fragen sind bei diesem Krankheitsbilde Tierversuche unerläßlich, wie man am besten aus den eingehenden Untersuchungen von Jötten und Arnoldi ersehen kann. Im Tierversuch kann man klare und übersichtliche Verhältnisse schaffen, also z. B. nur sterilen Staub einatmen lassen und nur eine bestimmte Art von Staub wählen, um ein Urteil über die verschiedene Gefährlichkeit verschiedener Staubarten zu gewinnen. Andererseits ist es bisher nicht gelungen, im Tierversuch das typische Bild der schweren Staublungenerkrankung zu erzeugen, weil die gebräuchlichsten Versuchstiere schon wegen ihrer kurzen Lebensdauer nie so lange der Staubwirkung ausgesetzt werden können. Es ist ferner möglich, daß die gebräuchlichsten Versuchstiere auf die Ablagerung des Staubes anders reagieren, als das menschliche Gewebe. Daß hier Unterschiede auch zwischen verschiedenen Tierarten bestehen, geht z. B. aus den Versuchen mit Erzeugung von Kieselgurgranulomen von Neuhaus hervor.

Für die Beurteilung der Entwicklung und des Weiterschreitens der Staublungenerkrankung beim Menschen kommen also im wesentlichen nur Untersuchungen menschlichen Materials in Frage. Solche Untersuchungen sind in den letzten Jahren im großen Umfange ausgeführt worden. In Deutschland haben wohl das größte Material Husten und Di Biasi verarbeitet.

Als Berufskrankheit entschädigungspflichtig sind nur schwere Staublungenerkrankungen und auch Tuberkulose; letztere aber nur, wenn sie zusammen mit einer schweren Staublungenerkrankung auftritt. Der Grad der Schwere der Erkrankung wird im allgemeinen nach dem Röntgenbilde beurteilt, d. h. nach einem Befunde, der sich auf bestimmte anatomische Veränderungen der Lunge gründet.

Beintker hat mit Recht betont, daß die eine anatomische Veränderung der Lunge, nämlich die Knötchenbildung, allein nicht ausschlaggebend sein könnte für die Beurteilung der Schwere des Krankheitsbildes, sondern daß man vielmehr auch die durch das begleitende Emphysem bedingten funktionellen Störungen mitberücksichtigen müsse. Für das Emphysem sind aber auch anatomische, durch die Staubwirkung hervorgerufene Veränderungen der Lunge die Ursache. Bei der häufigen Beurteilung auf Grund des Sektionsbefundes ist selbstverständlich nur der anatomische Befund entscheidend.

Für eine solche Beurteilung muß also möglichst genau bekannt sein, welche Veränderungen in der Lunge durch die Staubwirkung allein zustande kommen, wie sie anfangen und wie sie sich weiter entwickeln. Die zweite wichtige Frage ist dann das Verhältnis der Staublungenerkrankung zu einer gleichzeitigen Lungentuberkulose. Es ist bekannt und vor allem auch durch die Untersuchungen der letzten Jahre vielfach bestätigt worden (Husten, Di Biasi, Huebschmann, Ickert usw.) —, daß bei der Staublungenerkrankung später sehr häufig Tuberkulose auftritt. Vor allem Jötten und Arnoldi haben in ihren ausgedehnten Arbeiten an Tierversuchen gezeigt, daß nach Einwirkung von SiO_2 haltigem Staub eine Infektion mit Tuberkelbazillen beim Tier leichter auftritt, fester haftet und schwerer verläuft, wie bei Kontrolltieren. Nach Ansicht mancher Autoren sind die schweren Veränderungen der Staublungenerkrankung, die großen Knoten, immer durch eine begleitende Tuberkulose bedingt (Huebschmann, Ickert, Husten), während andere Untersucher die Meinung vertreten, daß das wesentlichste die fibroblastische Wirkung der freien Kieselsäure sei, daß also große und derbe Knoten auch durch die Staubwirkung allein hervorgerufen werden können (Lubarsch und Schmidtmann, Gerlach, Di Biasi). Es liegt auf der Hand, daß eine Stellungnahme zu dieser zweiten Frage nur auf Grund einer befriedigenden Lösung des ersten Problems der reinen Staubwirkung möglich ist.

Der Zweck der vorliegenden Untersuchung war eine Klärung dieser beiden Fragen auf Grund von histologischen Untersuchungen von Staublungen aus dem Ruhrbezirk. Im ganzen standen mir die Lungen von 8 Fällen zur Verfügung. Das Material, die Krankengeschichten und die Sektionsbefunde verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Prof. Dr. Böhme, Bochum, der die Lungen seiner Zeit dem pathologischen Institut Münster zur Untersuchung überwies. Ich möchte ihm an dieser Stelle noch meinen Dank aussprechen. Die Befunde sind also unmittelbar vergleichbar nur mit Lungen von Bergleuten, die aus demselben Bezirke stammen.

Die Tierversuche und vor allem auch die Untersuchungen von Böhme an menschlichen Lungen haben ergeben, daß die verschiedenen Staubarten nicht gleichmäßig gefährlich sind, daß vor allem der SiO_2 haltige Staub die fibrösen Veränderungen macht. Nach den Angaben von Mavrogordato und anderen kommen offenbar nur kleine Staubteilchen (0.5 bis 5 µ etwa) wirklich bis in die Alveolen.

Bei dieser Größe spielt sehr warscheinlich die Härte und die Form des Staubes keine wesentliche Rolle mehr, sondern nur seine chemische Zusammensetzung. Dadurch würde auch verständlich, daß die Lungenveränderungen noch fortschreiten können, wenn der Betroffene aus dem Staubbetrieb entfernt wird, weil offenbar die abgelagerte SiO_2 langsam und allmählich in Lösung geht und dadurch weiter wirken kann. Der Tatsache der verschiedenen Gefährlichkeit der verschiedenen Staubarten entspricht auch die Erfahrung, daß von den Bergleuten des Ruhrkohlenbezirkes die Gesteinshauer im allgemeinen schwerere Lungenveränderungen aufweisen, als die Kohlenhauer. Man darf aber aus allgemeinen Angaben über die Art der Beschäftigung keine zu weitgehenden Schlüsse ziehen. Kohlenhauer können auch in einer Gesteinstaubatmosphäre zu arbeiten haben. Für die Frage nach der verschiedenen Wirkung der einzelnen Staubarten gibt der Tierversuch klare Verhältnisse. Auch die Frage nach der individuellen Veranlagung läßt sich auf Grund meines Materials nicht sicher beantworten. Es ist immer aufgefallen, daß Bergleute mit gleicher oder ähnlicher Dauer und Art der Beschäftigung sehr verschiedene Grade der Staubveränderungen aufwiesen, und man hat daraus auf eine verschiedene Konstitution geschlossen (Schridde). Es ist sehr wohl möglich, und sogar wahrscheinlich, daß auch die Konstitution, der Zustand des Mesenchymus für die raschere oder langsamere Entwicklung der Staubveränderungen in den Lungen eine Rolle spielt, wenn auch die Tierversuche dafür bis jetzt noch keine sicheren Unterlagen geliefert haben. Man wird aber bei der Beurteilung menschlichen Materials mit solchen Schlüssen sehr vorsichtig sein müssen, solange man nur allgemeine Angaben: z. B. X Jahre Kohlenhauer oder Y Jahre Gesteinshauer zur Verfügung hat und nicht die Art der Beschäftigung im einzelnen Falle genauer erfahren kann. Der Grad der Exposition und die größere oder geringere Vorsicht (Schutzmaske), ebenso der Gehalt der einzelnen Gesteinsarten an freier SiO_2 sind doch zu verschieden, als daß man alle Unterschiede in der Entwicklung der Erkrankung einfach auf verschiedene Konstitution schieben könnte.

Es ist sicher, daß längst nicht aller Staub, der in die Luftwege kommt, sich auch im Lungenparenchym ablagert. Die Hauptmenge bleibt auf dem Atemwege hängen und kann ausgehustet werden. Auch Staubteilchen, die bis in die Alveolen gelangen und dort von Phagocyten aufgenommen werden, können aus einer gesunden Lunge wieder ausgehustet werden. Bei meinem Material von ausgedehnten und schweren Veränderungen kann die Frage nach der Reinigung der Lunge nach Entfernung aus dem Staubbetrieb mangels genügender Unterlagen nicht behandelt werden. Das Material eignet sich auch nicht zu einer Klärung der schwierigen Frage nach der Auskleidung der Lungenalveolen und der Abstammung der Phagozyten (Staubzellen).

Es handelt sich also nur um eine Untersuchung über die Entstehung und das Fortschreiten der reinen Staublungenerkrankung und ihres Verhältnisses zu einer dazutretenden Tuberkulose.

Im Vergleich zu den Untersuchungen anderer Autoren, z. B. Husten, ist das Material von 8 Fällen verhältnismäßig gering. Seine Mitteilung rechtfertigt sich nur dann, wenn die einzelnen Fälle eingehend untersucht werden konnten.

Die von mir untersuchten Lungen waren meist vor der Herausnahme in situ mit Formalin gehärtet worden und waren dann gehärtet und teilweise in Scheiben zerlegt dem pathologischen Institut zur Untersuchung zur Verfügung gestellt. Hier wurden ganze Scheiben möglichst durch Ober- und Unterlappen, teilweise auch Querschnitte durch einen ganzen Lappen in Celloidin eingebettet und auf dem Tauchmikrotom geschnitten, um einen Überblick über die Verteilung und Ausbreitung der Prozesse zu gewinnen. Die großen Schnitte sollten gleichzeitig einen Vergleich mit dem Röntgenbilde ermöglichen. Außerdem wurden nach Auswahl auf Grund der Übersichtsschnitte kleine Blöcke in Paraffin eingebettet und in der üblichen Weise geschnitten und gefärbt, um Einzelheiten der histologischen Veränderungen festzustellen. Es war bei der Art des Materials nicht möglich, zum Nachweise der Tuberkulose Kulturen anzulegen oder Tierversuche zu machen. Die Diagnose Tuberkulose gründet sich daher auf das histologische Bild. Eine Schwierigkeit beruht darin, daß bei bestehender Silikose die Tuberkulose in der Lunge in etwas anderer Form, als der gewohnten, auftritt.

In dem nun folgenden Abschnitt werde ich die mir zur Verfügung stehenden Fälle beschreiben, aufsteigend nach der Schwere der Staubveränderungen.

1. Fall. R., 58 Jahre alt.

R. hat 11 Jahre als Kohlenhauer und 30 Jahre als Gesteinshauer gearbeitet. Im Herbst 1928 ist R. an einer Sepsis gestorben.

Das Röntgenbild zeigt: Beiderseits zeigen die Unterfelder bezw. das rechte Mittelfeld netzförmige Zeichnung mit eingelagerten, kleinen Flecken durchsetzt. An beiden Hili finden sich Kalkflecken. Beiderseits ziehen grobe Stränge vom Hilus nach oben.

Auf den Übersichtsschnitten findet man die Lunge gebläht, deutlich emphysematös, besonders in den Randpartien. Die Wand der größeren Arterien und Bronchien sind deutlich verdickt. Es findet sich hier derbes, helles, wenig pigmentiertes Schwielengewebe. An zwei Stellen, im Unter- und Oberlappen findet sich je ein gut erbsengroßer Knoten, der zwischen Arterie und Bronchus gelegen ist, dessen Mitte hell oder gefieckt, dessen Randteile aber schwarz gefärbt sind. Über Ober- und Unterlappen verteilt, liegen zahlreiche, zackige Knötchen, die im Oberlappen etwas größer, als im Unterlappen und teils weißlich, teils schwarz gefärbt sind. Die Lymphknoten am Hilus sind vergrößert und schwarz gefärbt mit hellen, weißlichen Schwielen. Die Pleura der linken Lunge ist noch zart, rechts dagegen schwielig verdickt. Beide Lungen bieten ziemlicch genau dasselbe Bild. Besonders auf den Längsschnitten durch Arterien und Bronchien ist die schwielige Verödung der Adventitia in der ganzen Lunge bis zum Hilus sehr deutlich.

Mikroskopische Schnitte.

Hier sieht man sehr deutlich die schwielige Verdickung der Adventitia um die Arterien und Bronchien. Sehr oft findet man zwischen Arterien und Bronchien ausgespannt derbes, kernarmes Bindegewebe, das in seiner Mitte pigmentfrei ist, und sich in den interlobären Septen bis zur Pleura erstreckt,

wo es kleine Knoten bildet. Diese schwielige Verödung verläuft gleichmäßig entlang der ganzen Ausdehnung von Arterien und Bronchien. Stellenweise finden sich knotig-strahlige Verdickungen, in deren Bereich das Narbengewebe auf die umliegenden Alveolen übergreift. Hier ist es am Rande schwarz gefärbt durch sehr viel eingelagerte Kohle. Im linken Unterlappen findet sich ein frisches, pneumonisches Infiltrat, das mit Ausnahme der Randteile den ganzen Lappen einnimmt. Das Exsudat ist teilweise serös, teilweise fibrinös, teils haemorrhagisch. In dem Exsudat finden sich sehr viele Kohlenstaubzellen. Offenbar ist ein Teil des Kohlenstaubes mit dem Exsudat in die Alveolen eingeschwemmt, entsprechend der von Grawitz vertretenen Anschauung, daß durch eine Pneumonie Lungenabschnitte von Anthracose gereinigt werden können.

In dem emphysematösen linken Oberlappen liegen einige submiliare Knötchen aus Epitheloidzellen und Riesenzellen. In einigen Knötchen sieht man eine zentrale Verkäsung. Diese Knötchen liegen teils unabhängig von den Schwielen in der geblähten Lunge, teils am Rande der silikotischen Knötchen. Im Unterlappen, wo sich die Schwielen finden, sieht man pneumonische Herde, aber keine Zeichen einer Tuberkulose.

2. Fall. S., 46 Jahre alt.

S. war bis zum Jahre 1928 17 Jahre als Gesteinshauer tätig. Im Jahre 1929 wurde im Bergmannsheil Bochum röntgenologisch eine Steinhauerlunge festgestellt. Am 2. 4. 1929 ist er an einer Meningitis purulenta gestorben.

Das Röntgenbild vom Januar 1929 zeigt: Beide Lungen sind in ihrer ganzen Ausdehnung von zahlreichen kleinen Fleckchen durchsetzt, die seitlich zwischen der II. und V. Rippe konfluieren. Es besteht Lungenemphysem. Das linke Spitzengebiet ist stärker gefleckt.

Übersichtsschnitt — rechte Lunge

zeigt eine derbe, schwielige Einscheidung der großen Bronchien und Arterien. Besonders am Hilus sieht man zwischen Bronchus und Arterie ein derbes Schwielengewebe. Entsprechend schmälere Einscheidung findet man auch um die kleineren Gefäße und Bronchien aus pigmentfreien, hellen Schwielengewebe. In allen Lungenabschnitten liegen kleine strahlige Knoten von Stecknadelkopfgröße bis zu einer Größe von 3 mm Durchmesser. Am kleinsten und spärlichsten sind die Knoten in der Spitze, am dichtesten und größten im basalen Teil des Ober- und Mittellappens. Die größten Knoten finden sich im Unterlappen. Sie haben einen schwarzen Rand, während die Mitte hell ist. Die schwarz verfärbten Lymphknoten sind von hellerem Schwielengewebe durchzogen.

Übersichtsschnitt — linke Lunge:

Die linke Lunge zeigt ein starkes Emphysem und eine deutliche schwielige Verödung der Lymphbahnen, wie die rechte Lunge. Die Knoten sind hier etwas größer, als in der rechten Lunge und besonders im Oberlappen deutlich um Gefäße und Bronchien angeordnet, sehr oft im Teilungswinkel. Sonst ist der Befund wie in der rechten Lunge. Im Unterlappen liegen einige, wenige, ganz kleine acinös tuberkulöse Knötchen. Die Lymphknoten sind vorwiegend hell gefärbt und schwielig entartet.

Mikroskopischer Befund:

Man findet ältere, größere Knoten besonders an der Teilungsstelle größerer Arterien und Bronchien. Sie bestehen aus fast kernlosem, hyalien Narbengewebe mit sehr wenig Kohlepigment. Es finden sich auch kleine Knoten um kleinere Gefäße und Bronchien gelegen, die auch teilweise ein hyalines, pigmentarmes Zentrum haben, und außen einen Kranz von sehr kernreichem Granulationsgewebe, der dicht mit Kohlenstaub beladen ist, aufweisen. Die

Alveolen am Rande enthalten Staubzellenpfröpfe, d. h., sie sind ganz dicht ausgefüllt mit kohlebeladenen Phagocyten. Teilweise finden sich solche Alveolen auch noch zwischen dem Granulationsgewebe. Deutlich sieht man den Einbruch des Granulationsgewebes am Rande der Knoten in die umliegenden Alveolen hinein. Im Innern der kleinen Knoten sind die Gefäße weit und durchgängig und mit Blut gefüllt, in den größeren Knoten dagegen sind sie bindegewebig verschlossen. Außerdem sind auch schon die Alveolensepten bindegewebig verdickt und mit viel Staub beladen, meist nur in der Umgebung der alten Knoten. Die emphysematösen Teile der Lunge enthalten nur sehr wenig Staubzellen. Vereinzelt finden sich frische pneumonische Entzündungsherde teils serös, teils eitrig. In den Alveolen am Rande der Knoten findet sich besonders ein eitriges dichtes Exsudat, neben einer schweren, frischen eitrigen Bronchitis und Bronchiolitis.

3. Fall. Ri., 54 Jahre alt.

R. war 28 Jahre Kohlenhauer. Er ist im August 1928 an einem Vitium cordis mit Gehirnembolie gestorben. Die chemische Untersuchung der Lunge ergab einen Quarzgehalt von 0,1 %.

Das Röntgenbild ergab Narbenzeichnungen im rechten Unterfeld mit eingelagerten kleinen Flecken.

Der Übersichtsschnitt beider Lungen:

Über der ganzen Lunge, besonders aber im Unterlappen, finden sich zahlreiche schwarze miliare Knötchen, die teilweise auch grau-schwarz gefärbt sind. Die Lymphbahnen sind schwarz mit hell-weißlichen Schwielen, besonders die kleinen, zur Pleura hinziehenden. Arterien und Bronchien sind von derbem, schwieligen Bindegewebe umgeben. Die Lymphknoten sind schwarz von Kohlenstaubpartikelchen angefüllt.

Mikroskopischer Befund:

Die Veränderungen finden sich in den interalveolären Septen und perivaskuläre und peribronchial gelegen mit bindegewebiger Verödung der Adventitia und Verdickung der Septen. Vereinzelte Knoten bis zu 2 mm Durchmesser liegen nur peribronchial oder perivasculär und zeigen ein Übergreifen auf die umliegenden Alveolen. Hier findet sich altes Bindegewebe mit vielen Kohlepartikelchen beladen. Andere Knoten liegen im Alveolargebiet zwischen stellenweise verdickten Septen in bindegewebig verödeten Alveolen. Hier erscheint das Bindegewebe noch zahlreicher und jünger zu sein. Dazwischen finden sich auch noch erhaltene Alveolen, die teilweise, dicht mit Staubzellen angefüllt sind, während sich in den nicht durch Bindegewebswucherung verhärteten Lungenteilen keine Staubzellen finden. Der Unterlappen zeigt das Bild einer schweren frischen, eitrigen Bronchitis und Bronchiolitis mit großen Kokkenkolonien. Herde einer frischen Pneumonie finden sich wesentlich nur in den verdichteten Lungenabschnitten, ebenfalls mit dichten Kokkenkolonien. Ein auffallender Befund ist das massenhaft zu findende Haemosiderinpigment, das sowohl in Phagocyten innerhalb der Alveolen, als auch in den Knoten im Bindegewebe eingeschlossen ist.

4. Fall Z., 47 Jahre alt.

Z. ist 20 Jahre als Kohlenhauer und 3 Jahre als Gesteinshauer tätig gewesen. Im September 1928 ist er wegen Staublunge invalidisiert.

Eine Röntgenaufnahme konnte nicht mehr gemacht werden, da Z. am 5. Tage nach seiner Einlieferung ins Krankenhaus an Herzschwäche starb.

Die Sektion nach Formalinhärtung in situ ergab: Die Lungen sind starr. Es bestehen zahlreiche, kleine Verwachsungen beiderseits mit der Pleura. In jeder Pleurahöhle findet sich etwa 150 ccm klare Flüssigkeit. Das Herz ist vergrößert, seine Muskulatur verdickt, seine Höhlen erweitert, sein

Klappenapparat ist intakt. Die Nieren sind groß und blutreich mit Haemorrhagien. Die Kapseln sind schwer abziehbar. Es bestehen Beinoedeme, Stauungslunge und Stauungsblutüberfüllung des Gehirns, der Leber, Milz und Nieren.

Übersichtsschnitt der Lunge:

Es finden sich vor allem in der rechten Lunge große, ausgedehnte Knoten, die den Ober- und Mittellappen fast ganz und vom Unterlappen große Teile einnehmen. Diese großen Knoten sind deutlich aus vielen, kleinen Knoten zusammengesetzt, deren Größe zwischen Stecknadelkopf und Knoten mit einem Durchmesser von 2 bis 3 mm schwankt. Die Mitte der kleinen Knötchen ist weiß, ihr Rand jedoch tief schwarz gefärbt. Weiter findet man eine sehr deutliche, schwielige Verödung der Lymphbahnen. Die linke Lunge zeigt nur einen großen Knoten im Unterlappen, der in seiner Zusammensetzung den großen Knoten in der rechten Lunge gleicht.

Mikroskopischer Befund:

Die ganze rechte Lunge ist zum größten Teil schwielig verdichtet. Der Rest der Lunge ist emphysematös gebläht. In den noch lufthaltigen Teilen finden sich stellenweise frische Staubzellenpfröpfe mit massenhaft Kokken. Weiter sind einige Teile der Lunge durch einzelne Staubzellenpfröpfe verdichtet. Es wechselt in den schwielig entarteten Stellen der Lunge sehr kernarmes, nahezu pigmentfreies, hyalines Gewebe mit pigmentreichen, zellreichen Abschnitten. Letztere liegen meist um die Gefäße herum. Dagegen ist hier die eigentliche Gefäßwand frei. Es finden sich aber auch stärkere Zellwucherungen in die Gefäßwände. Die größten Bronchialknorpel sind noch erhalten; dagegen sind die kleineren Bronchialknorpel verschwunden. Dazwischen liegen atelektatische Abschnitte, deren Alveolen ganz mit Staubzellen erfüllt sind. Die Lymphknoten zeigen eine hochgradige Silikose und silikotische Verschwielung. Es finden sich Lymphknoten von Granulationsgewebe umgeben.

5. Fall. Zi.

Z. ist seit 28 Jahren Bergmann und 18 Jahre Gesteinshauer gewesen. Drei Jahre vor seinem Tode wurde er wegen Steinstaublunge invalidisiert.

Übersichtsschnitte — Linke Lunge.

In der oberen Hälfte des Oberlappens liegt ein beinahe bis zur Spitze reichender großer Knoten, 9 cm lang, mit der Grundfläche in der Pleura keilförmig nach dem Hilus sich erstreckend; am Hilus große rundliche Knoten, die den Hauptbronchus und die Gefäße umscheiden. In der Unterlappenspitze ein zweiter großer, etwas unregelmäßig begrenzter Knoten von 4.5 cm größter Durchmesser, weniger dicht wie der Knoten im Oberlappen, umschließt noch kleine Inseln lufthaltigen Gewebes. Außerdem finden sich über beiden Lappen zerstreut zahlreiche kleine Knoten ebenso wie bei den leichteren Fällen und eine starke Blähung der noch lufthaltigen Abschnitte.

Übersichtsschnitte — Rechte Lunge:

Der Querschnitt durch den Oberlappen enthält einen großen, sehr dichten Knoten von 9 cm Durchmesser, der in der Mitte des Oberlappens gelegen nach der Spitze zu kleiner wird und seitlich und hinten bis zur Pleura reicht. Der Knoten umschließt den Hauptbronchus und die Gefäße, deren Lichtung nicht merklich eingeengt ist.

Mikroskopischer Befund:

Die ganzen Lungen sind von zahlreichen Schwielen, Knoten und Narben durchsetzt. Ein an Plasmazellen und histiocytären Elementen reiches Granulationsgewebe umschließt diese Knoten und setzt sich weiter in die benachbarten Interalveolarsepten fort. Die Knoten bestehen in ihrem Zen-

trum aus kelloidartigen, kernarmen Bindegewebe, umgeben von einem schwarzen Mantel. Vereinzelt sieht man in ihrem Zentrum und manchmal mehr zur Peripherie hin gelagert eine kleine Arterie. In manchen Knoten sind von der letzteren nur noch kleine Reste der Elastikaschicht zu erkennen, in der Mehrzahl sind die Gefäße obliteriert. Die Interalveolarsepten sind in der Umgebung der Silikoseknoten verdickt. Die Alveolarepithelien sind teilweise cubisch. In diesen Alveolen teils Staubzellen, teils staubfreie Histiocyten. In anderen Lungenabschnitten sind die Alveolarwände dünn, zum Teil eingerissen. In der Umgebung der Knoten und besonders unter der Pleura befindet sich ein gefäßreiches Granulationsgewebe mit geringer Haemosiderinablagerung und Anhäufung von Lymphocyten.

6. Fall. Sch., 44 Jahre alt.

Sch. hat 14 Jahre als Gesteinshauer und 16 Jahre als Kohlenhauer gearbeitet. 1927 wurde er wegen Staublunge schweren Grades invalidisiert.

März 1929 Tod an Herzinsuffizienz, durch die Staublunge bedingt.

Das Röntgenbild zeigt schwere indurative Veränderungen mit Lungenemphysem.

Übersichtsschnitte — Linke Lunge.

Die Betrachtung der Übersichtsschnitte mit bloßem Auge oder der Lupe ergibt schon einen sehr auffallenden und deutlichen Unterschied gegenüber der reinen Silicose von Fall 5.

Ober- und Mittellappen der rechten Lunge sind nahezu vollständig luftleer, angefüllt von zahlreichen ungefähr erbsen- bis kirschgroßen pigmentlosen, dicht beisammenliegenden Knoten, die sich bis in die Lungenspitze erstrecken. Im Oberlappen außerdem eine Caverne mit unregelmäßig zerfallenen Wandungen. Im Unterlappen Lungenblähung mit peribronchialen und perivasculären Schwielen und einer lockeren, streifenförmigen Verteilung von pigmentlosen Knoten. Die hellen pigmentlosen Knoten sind meist schwarz umrandet. Die linke Lunge bietet ein ganz ähnliches Bild, der ganze Oberlappen bis in die Spitze und das obere Drittel des Unterlappens sind eingenommen von dicht beisammenliegenden pigmentlosen Knoten, die meist schwarz umrandet sind. Der Rest des Unterlappens ist gebläht mit peribronchialen und perivasculären Schwielen.

Mikroskopischer Befund:

Deutliche Staublungenerkrankung mit schwieliger Verödung der Lymphbahnen und kleinen derben Knoten aus Narben- und Granulationsgewebe wie bei den anderen Fällen. Dazwischen findet sich oben eine große Anzahl käsig pneumonischer Herde, die pigmentlos sind, umgeben von einem breiten Saum unspezifischen Narbengewebes. Bei einem Teil der verkästen Knoten läßt sich nicht mehr feststellen, ob es sich ursprünglich um eine käsige Pneumonie gehandelt hat. Alle diese Knoten sind von Narbengewebe und nicht von Granulationsgewebe umgeben. Selten finden sich Knötchen aus Epitheloidzellen mit zentraler Verkäsung. Das zwischen den Knoten liegende Lungengewebe ist teils atelektatisch und gestaut und enthält Staubzellenpfröpfe und Haemosiderinpigment. Im Gesamtbild und in dem Aufbau der einzelnen Knoten ergibt sich ein sehr deutlicher Unterschied gegenüber der reinen Silicose.

7. Fall. Sch., 67 Jahre alt.

Gestorben am 4. 3. 1929. Hat 12 Jahre als Gesteinshauer und 11 Jahre als Kohlenhauer gearbeitet. 1926 wurde eine Staublunge festgestellt, deren Veränderungen in den letzten Jahren stark zunahmen. Im Sputum wurden Tuberkelbazillen nie nachgewiesen. Es bestanden eine beschleunigte Sen-

kungsreaktion, Arteriosklerose, Hypertonie, arterio-sklerotische Demenz, Vorhofflimmern, Tachykardie und Herzverbreiterung.

Der Sektionsbefund ergab nach Formalinhärtung in situ: Beiderseits zahlreiche Pleuraverwachsungen, die zum Teil sehr derb waren, besonders am Zwerchfell; starke Herzhypertrophie und Dilatation, Arteriosklerose, Milz- und Niereninfarkte, haemorrhagischer Infarkt einer Jejunumschlinge.

Röntgenbild: Beide Lungenfelder sind in ganzer Ausdehnung von feinen, dichtstehenden, intensiven Flecken durchsetzt. Im rechten Mittelfeld neben dem Hilus liegt ein apfelgroßer, scharf begrenzter, sehr intensiver Schatten. Der rechte Hilus ist erheblich verbreitert und nach rechts verzogen. Im linken Hinterfeld beginnt die Fleckung ebenfalls zu konfluieren, ebenso hinter den ersten linken Rippen. Die kleinen Flecken sind kalkdicht, besonders im rechten Oberfeld. Das Herz ist stark verbreitert, besonders nach links. Der Gefäßschatten ist breit und gedrungen.

Zwischen 1926 und 1928 ist eine starke Zunahme der Veränderungen zu beobachten. 1926 war die Fleckung weniger dicht und auf der linken Seite nur ganz locker. Im rechten Mittelgeschoß sah man beginnende Konfluenz, aber noch keine Schwielen. Die Zwerchfellverwachsungen und die derben Stränge fehlten. Das Herz war nicht ganz so verbreitert.

Übersichtsschnitte — Linke Lunge.

Die linke Lunge ist im allgemeinen noch lufthaltig, durchsetzt von zahlreichen, etwas über stecknadelkopfgroßen, derben, schwarzen Knötchen, die im Ober- und Unterlappen ziemlich gleichmäßig verteilt sind; daneben finden sich im Unterlappen einige, größere — etwa 1 cm Durchmesser — ganz harte, gräuliche, schwarzgestreifte Schwielen. Die Wand der Bronchien und Gefäße, vor allem in der Lungenpforte, sind verdickt, sehr hart, grau und schwarz gefleckt.

Übersichtsschnitt — rechte Lunge:

Hier finden sich dieselben schwarzen Knötchen, wie links. Auch hier ist das Lungengewebe zwischen den kleinen Knötchen in der Hauptmasse noch lufthaltig. Größere Knoten bis etwa 2 cm Durchmesser, von schwarzer Farbe finden sich im Oberlappen, besonders in der Lungenspitze. An der Lungenpforte findet sich in der Umgebung der vergrößerten und schwarzen Lymphknoten dasselbe weißliche Schwielengewebe wie links.

Mikroskopischer Befund:

In den Lungen finden sich kleine Knoten und Stränge, netzartige Zeichnung, verdickte Septen sowohl interalveolär, wie auch perivasculär und peribronchial, nur viel weniger schwarz. Die Knoten bestehen teilweise noch aus jungem und zellreichem Bindegewebe mit Lymphozyteninfitraten und Riesenzellen. Es findet sich ein starkes Lungenemphysem. Nur ganz vereinzelt zeigen sich freie Staubzellen, und diese nur in der Umgebung der verdickten Septen. In den kleineren, strahligen, strangförmigen Knötchen findet sich in der Mitte oft ein verschlossenes Gefäß, das nur noch Elastika erkennen läßt. Es sind noch Reste von Alveolarwandungen zu erkennen. Außerdem finden sich aber noch größere, mehr runde, in der Mitte pigmentfreie, hyaline Knoten, aus derbem, kernlosem Bindegewebe, konzentrisch geschichtet, in deren Mitte oft noch Reste eines Gefäßes oder Bronchus liegen; daneben noch jüngere Knötchen mit noch durchgängigen, bzw. fast verschlossenen Gefäßen. Um diese Knoten herum liegt ein Wall jungen Granulationsgewebes mit reichlich Lymphozyten, darin einige kleine Knötchen aus Epitheloidzellen und Riesenzellen. Letztere Knötchen sind nicht sehr zahlreich in den Schnitten dieser Lunge. Diese kleinen Tbc.-Knötchen

liegen fast stets am Rande der Staubknötchen. In den Knoten fehlen oft elastische Fasern, besonders um Gefäße und Bronchien herum gelegen; oft finden sich reichliche Reste von elastischen Fasern der Alveolarwandungen. Die Vergrößerung der Knoten geschieht anscheinend von den perivasculären Wucherungen aus durch Einbruch in die umliegenden Alveolen. Man sieht am Rande ringförmige Fortsätze, die sich in die Alveolen hinein erstrecken. Die größeren Knoten liegen am Hilus und um größere Gefäße und Bronchien herum.

8. Fall. H., 65 Jahre alt.

H. war 18 Jahre lang als Kohlen- und Gesteinshauer tätig. Seit 1920 war er wegen Staublunge Reichsinvalide. Im Herbst 1928 ist er an einem Oesophaguskarzinom gestorben. 1926 fiel ein Tierversuch auf Tuberkulose mit dem Sputum positiv aus; jedoch konnten mikroskopisch keine Tuberkelbazillen im Sputum nachgewiesen werden. In der Familienanamnese wurde Tuberkulose nachgewiesen. Seit 1920 wurde H. wiederholt röntgenologisch untersucht.

Die damalige Röntgenuntersuchung ergab: Beide Lungenfelder sind von dichter Zeichnung durchsetzt mit zahlreichen, eingelagerten, kleinen Flecken, rechts mehr als links. Über der rechten Zwerchfellkuppe liegen grobe Schattenmassen. — Reste einer Pleuritis exsudativa. Das Röntgenbild von 1928 zeigte besonders stark vermehrte Lungenzeichnung von narbigem Bau mit eingelagerten kleinen Flecken, rechts mehr als links. Im linken Spitzengebiet fand sich eine etwas grobe, tuberkulös verdächtige Fleckung. Außerdem findet sich ein starkes Lungenemphysem.

Übersichtsschnitt.

In der ganzen Lunge, besonders aber rechts, finden sich kleine, miliare, weiße und schwarze Knötchen, von denen die schwarzen an Zahl überwiegen. Es fanden sich Herde frischer Pneumonien, teils serös, teils eitrig.

Mikroskopischer Befund:

Man sieht nur wenig Staubzellen und auch diese enthalten nur wenig Staub. Die Staubpartikelchen liegen fast nur in den alveolären Septen, die teilweise verbreitert sind. Über der ganzen Lunge verbreitet finden sich kleine Knötchen, um kleinere Gefäße und Bronchien gruppiert, mit einem hyalinen, kernarmen, weißen Zentrum und einem Wall kernreichem, mit Kohlenstaub beladenem Granulationsgewebe umgeben. Die Umgebung der Septen ist tief schwarz gefärbt. Nirgends finden sich frische tuberkulöse Herde. Ganz vereinzelt sieht man einige, abgekapselte, verkalkte Knoten. Es besteht sehr starkes Lungenemphysem. Auch finden sich Zeichen einer schweren Bronchitis und einer herdförmigen Lungenentzündung. Daß man so wenig Staub antrifft, ist wohl ein Zeichen der Reinigung. Die Lymphwege sind schwielig verödet und verstopft. Die Lymphknoten sind schwarz, aber nicht ganz mit Kohle angefüllt. Ihr Gerüst ist noch deutlich erhalten und nicht sehr hochgradig atrophiert.

Zusammenfassend sei über die Befunde an den Lungen, die Verödung der Lymphgefäße, Größe und Lage der Knoten, ihre Zusammensetzung, noch folgendes gesagt:

In allen Staublungen finden wir ein mehr oder weniger starkes Emphysem. Auffallend ist die überall gefundene Verdickung der Wände der Arterien und Bronchien, auch der größeren. Die Verdickungen bestehen aus meist hellem, wenig pigmentierten Schwielengewebe. Alle Lymphgefäße, die in diesen indurierten Gebieten liegen,

sind bindegewebig-schwielig verödet. Die Lymphknoten sind schwarz verfärbt und von hellem Schwielengewebe durchzogen.

Das Haemosiderinpigment, das man vor allem beim Fall R. findet, ist sowohl in Phagozyten innerhalb der Alveolen, als auch in den Knoten im Bindegewebe eingeschlossen.

In den geblähten Lungenabschnitten ist die Mehrzahl der Alveolen frei von Steinstaub. In einzelnen findet sich eine geringe Anzahl von Steinstaubpartikelchen, die entweder frei, selten im Zelleib der Alveolarepithelien und etwas häufiger zwischen den Alveolarepithelien gelegen sind, im Gegensatz zu den Bildern der Tierversuche von Jötten und Arnoldi mit von Quarzstaub angefüllten Alveolen. Meist liegt der Staub in den Schwielenknötchen. Häufiger findet er sich in gröberen Lungensepten und hier am häufigsten im perivasculären und peribronchialen Bindegewebe. Dagegen sind die kleinen, zwischen dem Schwielengewebe eingeschlossenen Alveolarbezirke meist dicht mit Staubzellen angefüllt und ebenso oft die unmittelbar an verdichtete Herde angrenzenden Alveolen.

Die kleineren, strahlig-konzentrischen Knötchen, die meist zwischen Arterien und Bronchien — sehr oft im Teilungswinkel — gelegen sind, haben ein helles oder geflecktes Zentrum und sind von einem kernreichen Mantel pigmenthaltigen, tief schwarzen Granulationsgewebes umgeben. Ihre Größe schwankt zwischen ¾ bis 1 mm Durchmesser, während ihre oberste Grenze bei 2 mm Durchmesser liegt. Vollkommen isoliert gelegene Knötchen sind äußerst selten zu finden, meist fand ich sie in Gruppen von 2 und 3 oder mehr von zellreichem oder schwieligem Gewebe umschlossen und durch geflechtartige Bindegewebszüge verbunden, oder in Beziehung zum groben Lungengerüst. Meist lagen sie im Oberlappen und zwar bis zur Höhe des Lungenhilus mit einer Ausbreitungstendenz in die seitlichen Lungenpartien. Weniger betroffen waren die Lungenspitzen und die Lungenbasis. Erst bei der weiteren Ausdehnung waren auch diese Abschnitte mitergriffen.

Die knötchenförmige Ablagerung des Staubes erscheint hauptsächlich der Verstopfung der Lymphbahnen ihre Entstehung zu verdanken. In völlig ausgebildeten silikotischen Knötchen mit Verschluß der zentralen Gefäße, der noch durch proliferierende Vorgänge der Intima beschleunigt werden kann und mit der festen Anlehnung des hyalinen Gewebes an die Gefäßwand werden schließlich nicht nur die Lymphbahnen, sondern auch die Blutgefäße undurchgängig. Das Alter der Knötchen läßt sich schätzen nach dem Nachweis der Elastikareste des zentralen Gefäßes und der Breite des den hyalinen Kern umgebenden Granulationswalles.

Die größeren Knoten bestehen meist aus fast kernlosem, hyalinen Narbengewebe mit sehr wenig Kohlepigment und sind wohl größtenteils durch Zusammenfließen kleinerer Knötchen entstanden, wie sich vielfach noch feststellen läßt (z. B. Fall 5).

Unter den 8 beschriebenen Fällen finden sich 3 Staublungenerkrankungen ohne nachweisbare Zeichen von Tuberkulose (Fall 3,

4, 5). Zwei Fälle sind vorwiegend Staublungenerkrankung mit wenig ausgebreiteter, anscheinend frischerer, vorwiegend produktiverTuberkulose (Fall 2 und 7). Nach dem ganzen anatomischen Befund handelt es sich offenbar um eine nachträgliche Infektion mit Tuberkulose der schon entwickelten Stauberkrankung. Fall 8 ist eine ausgeheilte Tuberkulose bei bestehender Silicose und nur Fall 6 ist eine Kombination von schwerer käsiger Tuberkulose mit ausgesprochener Staublungenerkrankung.

Der Vergleich von Fall 5 und 6 erscheint besonders lehrreich. In beiden Fällen findet sich eine ausgesprochene großknotig-schwere Form der Erkrankung.

Im Gesamtbild wie im Einzelaufbau der Knoten besteht ein deutlicher Unterschied zwischen der reinen Silicose und der Kombination von Silicose mit Tuberkulose.

In mehreren Fällen finden sich außer den Staubveränderungen noch auffallend schwere frische Infektionen, Bronchitiden und Pneumonien.

Entstehung der reinen Staublunge.

Über die Aufnahme und die Beförderung von Staubteilchen in der Lunge sind wir am besten unterrichtet durch die zahlreichen Beobachtungen von Aufnahme des mikroskopisch leicht nachweisbaren Rußes. Man kann diese Beobachtungen ohne Bedenken übertragen auf die Aufnahme und die Ablagerung von Staubteilchen der gleichen Größenordnung, die, wie die Silicate im gewöhnlichen mikroskopischen Präparat nicht ohne weiteres sichtbar sind.

Feuchter Staub bleibt offenbar größtenteils in den oberen Luftwegen hängen (P r e u s - B r i p e a u). Trockener Staub von genügender Feinheit kommt bis in die Alveolen und wird hier teils frei, teils in Freßzellen eingeschlossen in die Gewebsspalten aufgenommen und in die Lymphbahnen befördert (A r n o l d, B ö h m e, B o r s t) und schließlich in die Lymphknoten abgelagert. A r n o l d besonders hat beobachtet, daß der Staub auch in die Bronchialwand bis zur Submucosa und mucosa eindringen und in den Gefäßwänden sich ablagern kann. Während nun viele Staubarten auf dem Weg bis zu den Lymphknoten keine anatomischen Veränderungen der Gewebe hervorrufen, abgesehen von der allmählich zunehenden Ablagerung des Staubes, ist das wesentlich anders bei reichlicher Einatmung von Gesteinsstaub, besonders offenbar von $Si O_2$ haltigen Staubarten. Dieser Staub bewirkt eine langsam fortschreitende Bindegewebswucherung und so kommt es zunächst nur zu einer zunehmenden Verödung der adventitiellen und peribronchialen Lymphbahnen.

Neben der Verödung der Lymphbahnen findet man bei der Staublunge in allen Lungenabschnitten, besonders aber in den vorderen Randbezirken und an den Spitzen ein starkes, alveoläres Lungenemphysem. Das Gesamtvolumen in der Lunge muß immer gleich dem Fassungsraum des Brustkorbes sein. Durch die fibröse Verödung der

peribronchialen und perivasculären Lymphbahnen wird das zentrale Lungengerüst starr und bei der Inspiration weniger ausdehnungsfähig, und so entsteht eine ausgleichende Blähung der Randteile. Die damit verbundene Verringerung des Gesamtquerschnittes der Strombahn für das Blut muß durch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels ausgeglichen werden. Der Hinweis von Beintker auf die Wichtigkeit des Lungenemphysem für die Beurteilung der Schwere einer Staublungenerkrankung scheint durchaus begründet.

Weiter findet man knotige Steinstaubveränderungen von wechselnder Größe. Zunächst handelt es sich um kleine Knötchen, deren Größe zwischen Stecknadelkopf bis Kirschkerngröße schwanken kann. Die Struktur der Knoten ist wechselnd. Zum Teil liegt im Bindegewebe in großen Mengen und im wesentlichen streifig angeordnet, sich an die hyalinisierten Fasern anlegend, eine große Menge intensiv schwarzen Pigmentes. Zum Teil handelt es sich um hyalin sklerotische Bindegewebsknötchen, die nur in gröberen Zügen und Haufen Pigment enthalten.

Diese Knötchen sind über die ganze Lunge zerstreut im Anschluß an das Lungengerüst; die unmittelbar an sie angrenzenden Alveolen sind nicht selten mit Staubzellen angefüllt (Staubzellenpfröpfe).

II. Stadium. Knotenbildung.

Neben den Steinstaubknötchen, die meist aus spindeligen Zellen mit ziemlich großen Kernen bestehen, gibt es auch Knötchen, die durch ihre Zellarmut auffallen. Sie sind faserreicher und weisen eine wechselnde Menge von Kohle bzw. Steinstaubpartikelchen auf. Es entstehen hierbei hyalinschwielige, konzentrisch angeordnete Bindegewebsknötchen, deren Umgebung meist noch wenige spindelige Elemente aufweist. Am äußeren Rande liegen kranzartig, unregelmäßig angeordnet Mengen von Phagocyten, die stark mit Staubmassen beladen sind. Die scharfe Umgrenzung dieser Knötchen schwindet mit der Anzahl dieser Zellen. Dagegen lassen sich die hyalin-schwieligen Knötchen deutlich von ihrer Umgebung abgrenzen. Bei den Knötchen tritt der zentral hyaline-schwielige, aber zellarme Charakter besonders hervor, da sie in der Mitte zunehmend pigmentfrei werden. Der Kohlenstaub findet sich nur im äußeren Mantel. Die zellreichen Randteile weisen umso mehr Kohlepigment auf, je weiter sie von der Mitte entfernt sind.

Da diese Knoten sehr gefäßarm sind, kann ihre Pigmentfreiheit nur dadurch erklärt werden, daß doch noch ein Saftstrom stattfindet und daß der Staub entweder aufgelöst oder aber abtransportiert wird. Nach Di Biasi sind die Knoten innen frei von Kohlenstaub, aber der Steinstaub liegt noch da. Es muß sich also um einen Abtransport von Kohlepartikelchen handeln.

Das Innere der Lungenalveolen ist nach längerer Staubeinatmung mehr oder weniger mit Staub gefüllt. Bei längerem Aufenthalt an staubigen Arbeitsstätten findet sich eine größere Zahl von Lungen-

alveolen, die mit Staubzellenpfröpfen angefüllt sind. Der Staub liegt meist in Staubzellen, deren Abstammung (Alveolarepithelien oder Histiocyten) umstritten ist, seltener sieht man freie Staubkörner. Zunächst handelt es sich um lose zusammenhängende Pfröpfe; später finden sich mehr gebundene und zuletzt kompakte Massen. Wie es scheint, können solche Staubpfröpfe sehr lange in den Alveolen liegen, ohne selbst weitere Veränderungen in ihrer Umgebung hervorzurufen, bzw. selbst durchzumachen, namentlich, wenn sie nur zum Teil das Lumen der Alveolen ausfüllen und verlegen, oder der Staub nach seiner Beschaffenheit keinen Gewebereiz ausübt. Bei entsprechender Beschaffenheit des Staubes, und wenn die Pfröpfe die Alveolenlumina ausfüllen, dann ändern sich die Pfröpfe und Alveolarwände weiter. Die Zellen werden kleiner und ihre gegenseitigen Abgrenzungen undeutlicher. Die Kerne zeigen Zerfallserscheinungen. Es treten Fettkörnchen auf. Der Propf wird kleiner und kompakter. Die intraalveoläre Leiste wird von Rundzellen durchsetzt, an deren Stelle später zellarmes, derbes Bindegewebe tritt. Die Alveolarwand verdickt sich in demselben Maße, als das Volumen der Inhaltsmasse abnimmt. Schließlich bleibt ein derber, aus fibrösem oder hyalin degeneriertem Gewebe bestehender Herd zurück, der seine Entstehungsweise kaum mehr verrät. Vorausgesetzt ist natürlich eine monate- bis jahrelange Dauer. Diese Umwandlungen aus Inhalt und Wand einer Alveole haben rundliche Formen und sind mit größter Wahrscheinlichkeit der Ursprung der bei der Staublunge so sehr wichtigen kleinen Knötchen.

Die Entstehung dieser von Arnold beschriebenen Staubzellenpröpfe kann nur dort vor sich gehen, wo die Lymphbahnen primär fibrös verödet sind, so daß ein Abtransport dieser Staubmengen fast unmöglich gemacht wird. Ein Aushusten des Staubes wird durch die Bindegewebswucherung verhindert, die sich über große Teile der Lunge erstreckt und — wie oben schon beschrieben — eine Starre des Lungengerüstes erzeugt. Diese Bindegewebswucherung zuerst in den Lymphbahnen und dann in den mit Staubzellen gefüllten Alveolen wird verschieden erklärt, entweder als Fremdkörperreiz (von Döhren), wahrscheinlicher ist eine chemische Wirkung, denn klinische (A. Böhme) und experimentelle (Jötten und Arnoldi) Erfahrungen haben übereinstimmend ergeben, daß vor allem Si O_2-haltige Staubarten zu solchen Bindegewerbswucherungen führen. Auch W. Gerlach sagt, „das wesentliche ist und bleibt doch die fibroblastische Wirkung der Kieselsäure". Überall, wo Staub, der kieselsäurehaltig ist, im Bindegewebe abgelagert ist, sieht man bei stärkerer Vergrößerung eine Vermehrung der Bindegewebszellen und auch der faserigen Substanz. Im Bereiche der Lymphknötchen läßt sich ebenfalls die fibröse Verdichtung dieser Gebilde in vielen Übergangsformen verfolgen. Gelegentlich ist das vermehrte Bindegewebe hyalin entartet. Rößle hat zweifellos das Verdienst, als erster auf die bindegewebsanregende Wirkung der Kieselsäure, die, wie man wohl heute mit Sicherheit sagen kann, hauptsächlich auf chemischem Wege zustande kommt, mit aller Deutlichkeit hingewiesen zu haben.

Grobknotige Form.

Neben der bisher beschriebenen kleinknotigen Form der Pneumokoniose findet man aber auch eine grobknotige Form, über deren Zustandekommen man noch sehr geteilter Meinung ist. Meine, allerdings nicht sehr zahlreichen Fälle zeigen außer den kleinknotigen ziemlich unvermittelt auch die ganz großknotigen Formen ohne Übergänge zwischen beiden. Die Entstehung der größeren Knoten kann nur durch ein Wachsen und Zusammenfließen der kleineren Knoten oder durch einen weiteren Faktor zustandekommen.

Nach der Ansicht von Husten u. A. sind die größeren Knoten immer Folge eines Zusammenwirkens von Tuberkulose mit Stauberkrankung, während andere Autoren (z. B. Mavrogordato) auch andere Momente zur Erklärung heranziehen.

Es könnte sich entweder darum handeln, daß gewöhnliche pneumonische Exsudate wegen der Verödung der Lymphbahnen nicht aufgesaugt werden können und deshalb organisiert werden oder daß zwischen den Knoten gelegene atelektatische Lungenabschnitte auch ohne Infektion allmählich der Organisation verfallen. Jedenfalls habe ich unter meinem Material einen Fall schwerer großknotiger Staublungenerkrankung, der keine Spuren von Tuberkulose auffinden ließ und der sich in der Zusammensetzung seiner Knoten sehr deutlich von dem durch Tuberkulose komplizierten Fall unterscheidet. Ich möchte ebenso wie Gerlach daraus schließen, daß auch ohne Mitwirkungen der Tuberkulose großknotige Formen der Staublungenerkrankung entstehen können. Daß gerade bei der Staublungenerkrankung noch in mancher Hinsicht besondere Verhältnisse vorliegen, zeigt der auffallend häufige Befund von Haemosiderinpigment in solchen Knoten. Haemorrhagische Entzündungen der Lungen werden resorbiert ohne Bildung von Haemosiderinpigment, während man bei der Stauungslunge reichlich Herzfehlerzellen findet. Das Haemosiderinpigment bei Staublungen könnte ein Beweis dafür sein, daß bei der Verödung der Lymphbahnen und vieler Blutgefäße auch haemorrhagische Exsudate nicht mehr resorbiert werden können und deshalb der Organisation verfallen.

Vielleicht kann aber auch der SiO_2 haltige Staub allein ohne weitere Infektion bei zunehmender Anhäufung zu der großknotigen Form führen. Für diese Auffassung spricht jedenfalls die sehr interessante Beobachtung von Gerlach von zwei unter den gleichen äußeren Bedingungen entstandenen Fällen von schwerer großknotiger Silicose. Der eine Fall war mit Tbc. kompliziert, der andere war sicher auch nach dem Tierversuch tbc. frei, wies aber anatomisch dieselben schweren Veränderungen auf, wie der erste, während hier nach der Ansicht aller Autoren, die alle grobknotigen Formen auf die Mitwirkung des Tuberkelbazillus beziehen, nur das Bild der sogen. reinen Silicose zu erwarten gewesen wäre.

Staublunge und Tuberkulose.

Zweifelsohne kommen Staublunge und Tuberkulose häufig gemeinsam vor. Das wird besonders deutlich aus den Zahlen, die Husten an Hand seines großen Materials aufstellen konnte. 68 % der von ihm untersuchten Steinstaublungen hatten gleichzeitig eine Tuberkulose.

Jedoch über die Zusammenhänge zwischen der Staublunge und der Tuberkulose und ihre gegenseitige Beeinflussung sind die Meinungen sehr verschieden.

Wenn man nur die Literatur übersieht, so findet man, daß vor allem Hübschmann und Ickert auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Überzeugung gekommen sind — ebenso wie Ribbert —, daß alle Indurationen der gemeinsamen Einwirkung der Tuberkelbazillen und des Staubes ihre Entstehung verdanken. Etwa gleichzeitig konnte Watkins-Pitchford seine Erfahrungen aus Südafrika dahin zusammenfassen, daß das dritte Stadium der Staublunge stets mit Tuberkulose vergesellschaftet ist, und er ging so weit, in solchen Fällen von Siliko-Tuberkulosis zu sprechen. Auch Mavrogordato unterscheidet zwischen einer einfachen Silikose, die eine reine Fibrose sei und der wirklichen Staublunge, zu deren Entstehung erstens ein geeigneter Staub ($Si O_2$ haltig) und zweitens eine bakterielle Infektion besonders mit Tuberkelbazillen Bedingung sei.

Weiter glaubt Watkins-Pitchford an ein nachweisbares Latenzstadium der leichteren Pneumokoniose, die dann durch die Tuberkuloseinfektion oder Reininfektion manifest wird und sich zur großknotigen Form weiter ausbildet.

Nach der Auffassung von Husten ist die reine Staublunge nur die schwielige Lymphangitis mit Staubzellenpfröpfen in der Umgebung der Schwielen und kleinen Bindegewebsknoten im Anschluß an das Lungengerüst. Alle eigentlichen knotigen Formen ohne Zusammenhang der Knoten mit dem Lungengerüst sind Steinstaubtuberkulosen.

Zur Begründung führt Husten an:

1. Im Tierversuch mit einem sterilen Staub sind eigentlich knotige Veränderungen nicht erzielt worden.

2. Eine Anzahl Bergarbeiter bekommt nach sehr langer Gesteinsarbeit nur die einfache Silikose und keine Knoten. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß dafür konstitutionelle Momente allein oder wesentlich ausschlaggebend sind. (Es finden sich auch keine Hautkeloide bei den Bergleuten mit Knoten, die nach Schridde Ausdruck der Keloidose sein sollen.)

3. Bei der knotigen Form findet man in 68 % der Fälle gleichzeitig eine Tuberkulose. Auch bei den histologisch tuberkulosefreien Fällen fand Husten noch bei ca. 50 % Tuberkelbazillen, allerdings anscheinend abgeschwächte Formen, die nur im Tierversuch, nicht durch Kulturen nachgewiesen werden konnten.

Husten unterscheidet eine Komplikationsform und eine Kombinationsform.

Er versteht unter Komplikationsform tuberkulöse Herde, die räumlich unabhängig von den Knoten oder nur an ihrem Rande liegen und denkt an eine nachträgliche Infektion bei einer schon bestehenden Silikose.

Unter Kombinationsform versteht er tuberkulöse Herde in der Mitte der Knoten, die in ihrem Zentrum eine reine Verkäsung aufweisen, ohne tuberkulöse Granulationsgewebe. Er denkt dabei an eine gleichzeitige Einwirkung von Tuberkelbazillen und Staub. Nach seinen Erfahrungen sind reine Komplikationsformen jedenfalls sehr selten und die anderen Formen häufiger.

Ein sehr wichtiger Grund ist dann auch die topographische Verteilung. Fälle, bei denen die tuberkulösen Herde unabhängig von den Staubknoten in der Lunge verteilt sind, sind selten, wenn sie überhaupt vorkommen. In der Regel findet man die tuberkulösen Knötchen oder die Verkäsung im Zusammenhang mit den Staubknoten, oft in der Mitte, was beweisen soll, daß die Tuberkulose schon für den Aufbau der Knoten mitgewirkt hat; außerdem finden sich alle Übergänge von der knotigen Steinstaubtuberkulose zur gewöhnlichen zirrhotischen Lungentuberkulose.

Für die Entstehung der Knoten wirken demnach Tuberkulose in einem allergischen Organismus und Staubeinwirkung zusammen. Bei guter Widerstandskraft des Organismus entstehen Knoten, die unter Umständen nicht mehr die Tuberkulose erkennen lassen; bei Sinken der Widerstandskraft jedoch nimmt die Tuberkulose immer mehr überhand. Bei dem großen und gründlich untersuchten Material von H u s t e n ist an seinen Befunden nicht zu zweifeln; es fragt sich nur, ob die Deutung der Befunde zwingend ist. Auch an der Tasache des Befundes von Tuberkelbazillen bei der Untersuchung von histologisch tuberkulosefreien Fällen kann man nicht vorübergehen.

Man kann gegen die Deutung folgende Bedenken geltend machen: Nach den Versuchen von J ö t t e n und A r n o l d i verläuft die Tuberkulose auch bei allergischen Tieren bösartiger, wie bei anderen, wenn die Lungen durch Kieselsäure haltigen Staub geschädigt ist. Die große Zahl von Tuberkulose kommt daher, daß trotz sorgfältiger Auswahl der Bergleute und günstigen hygienischen Bedingungen bei bestehender Staublungenerkrankung jede tuberkulöse Infektion besonders leicht haftet; auch leichte, sonst unterschwellige Infektionen mit wenig virulanten Bazillen. Eine größere oder geringere Widerstandskraft gegen tuberkulöse Infektionen kann nicht selbständig festgestellt werden. Aus der Bindegewebsbildung — den Knoten — wird auf positive Allergie geschlossen und umgekehrt mit einer positiven Allergie zusammen mit der Staubwirkung die Knotenbildung erklärt. Dieser Schluß wäre nur zwingend, wenn der allergische Zustand des Organismus auch irgendwie unabhängig vom anatomischen Befund festgestellt werden könnte. Daß nicht selten Kombinationen von Staublungenerkrankungen mit Tuberkulose vorkommen, ist nicht zu bezweifeln; nach den Befunden von H u s t e n sind sie offenbar zahlreicher, als man früher angenommen hat. Aber damit ist noch nicht bewiesen, daß alle Knoten nur durch die gemeinsame Wirkung von

Tuberkulose und Staub entstehen. Dann hätte die Staubeinatmung eine zweifellos günstige Wirkung auf den Verlauf der Tuberkulose, wenn auch der schließlich entstehende Zustand für den Organismus nicht günstig ist.

Zunächst erscheint wahrscheinlicher, daß in den meisten Fällen eine tuberkulöse Infektion zu einer bestehenden, unter Umständen schon weit ausgebildeten Staublungenerkrankung nachträglich dazu kommt, und daß die histologisch-tuberkulosefreien Knoten auch ohne Mitwirkung der Tuberkulose entstehen. Die allmähliche Depigmentierung zeigt, daß auch in den derben Knoten noch eine Saftströmung und ein Saftaustausch stattfindet, daß also sehr wohl in bestehende Knoten auch nachträglich noch Tuberkelbazillen eindringen können. Meine Fälle 1, 2 und 7 wären am zwanglosesten zu erklären, als nachträgliche geringfügige Infektionen mit Tbc. bei bestehender Staublungenerkrankung, während Fall 6 eine Kombination von schwerer Tbc. Infektion mit Staublungenerkrankung darstellt.

Aus dem Bazillennachweis von Husten in histologisch-tuberkulosefreien Knoten wäre dann zu schließen, daß avirulente Bazillen nicht notwendig zu erkennbaren tuberkulösen Veränderungen führen müssen, daß aber ihre Vernichtung ausbleibt, weil in dem derben Narbengewebe alle eigentlich aktiven Bestandteile des Reticuloendothels fehlen.

Es ist wohl auch nicht zweifelhaft, daß eine Tbc. Infektion in einer durch Staubeinatmung veränderten Lunge besonders leicht haftet. Meines Erachtens kann man daraus noch nicht schließen, daß alle grobknotigen Veränderungen der Staublunge nur durch Mitwirkung des Tbc. Bazillus entstehen können. Welche anderen Möglichkeiten dafür vorliegen, ist oben ausgeführt, ebenso die wichtige Beobachtung von Gerlach.

Man darf nicht außer acht lassen, daß im Innern der Knoten für die Entwicklung der Tuberkelbazillen andere Bedingungen herrschen wie im lufthaltigen Lungengewebe, daß sie sich in einem sehr reaktionslosen hyalinen Gewebe entwickeln. Ich möchte deshalb nicht entscheiden, ob es sich bei meinem Fall 8 um eine gleichzeitige Wirkung von Tbc. und Staub handelt, was ich für wahrscheinlicher halte, oder auch um eine, dann allerdings schwere nachträgliche Infektion.

Daß es noch nicht gelungen ist, im Tierversuch durch reinen sterilen Staub wirklich knotige Veränderungen zu erzielen, beweist, wie alle negativen Befunde nicht sehr viel. Man kann die gebräuchlichen Versuchstiere schon wegen ihrer kurzen Lebensdauer nicht so lange der Staubwirkung aussetzen, und außerdem ist noch nicht bewiesen, daß gerade das meist verwandte Kaninchen auf den Staub ebenso reagiert wie der Mensch.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. W. Groß für die liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ergebenen Dank auszudrücken.

Schrifttum

Arnold, J.: Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Verlag C. Vogel, Leipzig 1885.

Böhme, A.: Staublunge und Tuberkulose. Beiheft 15 z. Zbl. für Gewerbehygiene und Unfallverhütung. J. Springer 1929.

Böhme, A.: Staublunge und Tuberkulose bei Bergarbeitern des Ruhrkohlenbezirkes. Beitrag zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 61, Seite 364, 1925.

Böhme, A.: Die Staublunge der Bergarbeiter, besonders in ihrer Beziehung zur Tuberkulose. Klin. Wschr. 1926, Nr. 42, II. Bd., S. 1209.

Di Biasi, W.: Schwere Silikose. Handbuch der gesamten Unfallheilk., Bd. II, 1932.

von Döhren: Zur Klinik der Staublunge. Beiheft z. Zbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Springer 1929.

Gerlach, W.: Die Staublunge des Mansfelder Bergmannes, zugleich ein Beitrag zur Frage Staublunge und Lungentuberkulose. Arch. f. Gewerbepathologie u. Gewerbehygiene 1931. Bd. II, Heft 1, S. 105.

Giese, W.: Quarzstaub, Schwielenlunge und Lungentuberkulose. Jena, Fischer. 1931.

Gerlach, W. und Gander, G.: Über akute Staublungen. Arch. f. Gewerbepathologie u. Gewerbehygiene. Bd. III, Heft 1, 1932.

Husten, K.: Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk. Gewerbe- und Konstitutionspathologie, Heft 29. Jena 1931, Gustav Fischer.

Ickert, F.: Staublunge und Staublungentuberkulose. Beiheft zu den Beiträgen zur Klinik der Tuberkulose. 1928. J. Springer.

Ickert, F.: Staublunge und Tuberkulose bei den Bergleuten des Mansfelder Kupferschieferbergbaues. Tuberkulosebibliothek 1924, Nr. 15.

Jötten, K. W.: Staublunge und Staublungentuberkulose. Beiheft 15 z. Zbl. f. Gewerbehygiene u. Unfallverhütung. Springer 1929.

Jötten und Arnoldi: Gewerbestaub und Lungentuberkulose. Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene. Heft 16. Springer 1927.

Jötten-Kortmann: Gewerbestaub und Lungentuberkulose. II. Teil. Schriften aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene. Heft 26, Springer 1927.

Mensel, R.: Das Problem der Pneumokoniosen. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. 1930. Bd. 74, S. 407.

Patschkowski: Über Pneumokoniosen bei den Bergarbeitern des rheinisch-westfäl. Steinkohlenreviers. Brauers Beitr. Bd. 57. 1924.

Reichmann: Über die Begutachtung der Gesteinstauberkrankung. Beiheft 15 z. Zbl. f. Gewerbehygiene u. Unfallverhütung. Springer 1929.

Ribbert: Über die primäre Tuberkulose und über die Anthrakose der Lungen und der Bronchialdrüsen. Dtsch. Med. Wschr. 1906, M. 40.

Rößle: Über die Tuberkulose der Staubarbeiter, im besonderen im Porzellangewerbe. Brauers Beitr. Bd. 47, H. 2. 1921.

Reichmann: Entwicklung der Silikosis, ihre Beziehung zur Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1930, Bd. 74, S. 452.

Schmidtmann, M. und Lubarsch, O.: Staubeinatmungskrankheiten der Lunge. In Henke-Lubarsch Bd. 3, II. Teil.

Schridde, H.: Path. Anatomie der Staublunge. Springer 1929.

Schridde, H.: Die Keloidose des Menschen. Klin. Wschr. 1928, Nr. 13, S. 582.

Schürmann, W.: Maßnahmen zur Bekämpfung des Gewerbestaubes. Beiheft zum Zbl. f. Gewerbehygiene u. Unfallverhütung.

Schürmann, W.: Die Staublungenerkrankung der Bergarbeiter. Grubensicherheit, Sonderheft Bergbauhygiene 1931. Verlag H. Kalkoff, Berlin.

Seemann: Histologie der Lungenalveole. Jena, Fischer 1931.

Teleky: Bericht über die Ergebnisse der Staubuntersuchungen in England, seinen Dominions und Amerika. Arbeit und Gesundheit, Heft 4.

Lebenslauf

Am 1. Januar 1907 wurde ich, Hubert, Franz Ambos, als Sohn des Arztes Dr. med. Hubert Ambos zu Recklinghausen O. 6. geboren. Ich besuchte die Gymnasien zu Recklinghausen, Emmerich und Herne, die ich Ostern 1926 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Im Anschluß daran studierte ich 6 Semester in Marburg, wo ich im Frühjahr 1929 mein Physikum bestand. Die folgenden 5 Semester studierte ich in Münster i. Westf., wo ich im Winter 1931/32 das medizinische Staatsexamen beendete. Als Medizinalpraktikant war ich am pathologischen Institut der Universität zu Münster und auf der Chirurgischen und Inneren Abteilung des Knappschafts-Krankenhauses zu Gelsenkirchen tätig.